Ueber die Diagnose der Poliomyelitis und Neuritis.

INAUGURAL-DISSERTATION

welche

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWUERDE

in der

MEDICIN UND CHIRURGIE

mit Zustimmung

DER MEDICINISCHEN FACULTAET

der

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITAET ZU BERLIN

am 5. Februar 1890

NEBST DEN ANGEFUEHRTEN THESEN

OEFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Georg Rinkel

aus Neisse.

OPPONENTEN:

Dr. med. **Landsberger**, pract. Arzt.
Dr. med. **Hamburger**, pract. Arzt.
Drd. med. **Schlee**, pract. Arzt.

BRESLAU
DRUCK von H. PROSKAUER jr.
Neue Taschenstrasse 30.

Meinen theuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Bei dem innigen physiologischen Zusammenhang zwischen dem Gehirn und Rückenmark ist es nicht immer leicht, krankhafte diesen beiden integrirenden Theilen des Centralnervensystems angehörende Phänomene rücksichtlich ihrer speziellen pathologischen Herkunft streng auseinander zu halten, zumal bei cerebralen und spinalen Affektionen als eklatantestes Symptom „Lähmung“ im Brennpunkt des klinischen Interesses steht. Zur Unterscheidung der cerebralen Lähmungen von denen spinaler Natur sind viele Merkmale angegeben worden, die allerdings in ihrer Gesammtsumme von ausschlaggebender Bedeutung sind, einzeln betrachtet uns oft im Stich lassen mit Ausnahme eines Mittels: der elektrischen Prüfung.

Für vom Gehirn ausgehende Lähmungen sprechen in erster Linie ein lang anhaltendes fieberhaftes Initialstadium, das der Paralyse vorausgeht, sowie Konvulsionen, die nicht selten bereits längere Zeit hindurch als Vorboten der Lähmung auftreten können.

Ferner wird die Diagnose einer Gehirnlähmung durch die hemiplectische Natur derselben gestützt, zumal wenn sich mit ihr noch die Lähmung des Facialis derselben Seite kombinirt. Jedoch ist zu bemerken, dass die spinale Kinderlähmung die hemiplektische Form,

wenn auch sehr selten, darbieten kann, und dass es auch in den meisten Fällen sich nachweisen lässt, dass die Hemiplegie ein Residuum einer Panplegie ist. Es kann sogar zu der a priori existirenden halbseitigen Lähmung noch Lähmung des gleichzeitigen Facialis hinzukommen. Ausserdem können cerebrale Lähmungen auch Monoplegieen setzen von vornherein, ferner können bei langem Bestehen derselben sich die Paralyse des Facialis, später die der unteren Extremitäten vollkommen zurückbilden, sodass nur Monoplegie des Armes bestehen bleibt. Strabismus, als Ausdruck einer Augenmuskelnervenlähmung, spricht stets für cerebrale Prozesse.

Ausserdem sollen die Kinder bei cerebralen Lähmungen über Schwindel und Kopfschmerz klagen und eine Verminderung ihrer geistigen Potenz zeigen. Seeligmüller hat jedoch in vielen Fällen die Intelligenz intakt gefunden; es ist jedoch zu bedenken, dass die Untersuchung der intellektuellen Fähigkeiten eines jungen Kindes für den Arzt erhebliche Schwierigkeiten darbietet, die erst durch eine Reihe von Beobachtungen und durch Berücksichtigung der Erziehung und des Bildungsgrads der Umgebung überwunden werden. Sehr treffend wäre auch die Unterscheidung zwischen beiden heterogenen Lähmungen durch das verschiedene Verhalten der Psyche gegeben, indem das spinal gelähmte Kind meist gut gelaunt und fröhlich, das cerebral gelähmte entweder melancholisch oder launenhaft, verdriesslich ist, wenn nicht die individuelle Beanlagung und die Natur der Erziehung so sehr in die Wagschale fallen würden.

Wichtiger für die differentielle Diagnose ist das Verhalten der Sensibilität und Reflexe. Die ausgesprochene Herabsetzung der Gefühlsqualität fehlt bei der Kinder-

lähmung, wird aber auch bei cerebralen Lähmungen oft vermisst, dabei ist es nicht leicht sich eine richtige Vorstellung von der Potenz der sensiblen Sphäre zu machen, indem die meist ängstlichen Kinder bei jedem Versuch, sie zu berühren, schreien, sodass man in gegebenen Fällen die Prüfung der Mutter des Kindes überlassen muss.

Die Reflexe sind bei spinaler Kinderlähmung meist herabgesetzt oder sogar aufgehoben, während sie bei Gehirnlähmung in normaler Weise zu Stande kommen, was auch bei Kinderlähmung zu den seltenen objektiven Merkmalen gehören kann, bei welcher nur einzelne Muskeln gelähmt sind.

Von grösserem diagnostischen Werth dürfte das Vorhandensein von Mitbewegungen und Kontrakturen sein, indem diese beiden Phänomene bei cerebraler Lähmung an der Hand in die Erscheinungen treten, während ausgebildete Kontrakturen am Fuss charakteristisch für spinale Kinderlähmung sind.

Zu den konstanten für cerebrale Lähmungen sprechenden Kriterien gehört fast immer das Fehlen einer merklichen Atrophie. Es giebt jedoch Ausnahmen, in welchen im ersten Lebenssemester hemiplegisch gewordene Kinder ein Zurückbleiben in der Entwickelung und im Wachsthum auf der gelähmten Körperhälfte erkennen lassen; auch verdient es betont zu werden, dass, entgegen den allgemeinen und richtigen Anschauungen, durch Hirntuberkel gelähmte Kinder nicht immer elend und mager, und spinal gelähmte Kinder nicht immer kräftig und gesund aussehen müssen.

Ein unfehlbares Merkmal trennt scharf die Gehirn- und Kinderlähmung von einander ab: die elektrischen abweichenden Reaktionen. Das Fehlen der Herabsetzung

der faradischen Erregbarkeit oder der Entartungsreaktion ist ein spezifisches Symptom, das jede Lähmung zu einer cerebralen Lähmung stempelt, während das Vorhandensein dieser elektrischen Phänome zu den eklatantesten Merkmalen der spinalen Kinderlähmung gehört. Selbst wo viele Momente eine Gehirnlähmung ausschliessen lässt die vorhandene normale elektrische Reaktion, die sich selbst Jahrzehnte lang nach Eintritt der cerebralen Paralyse als intakt beweist, keinen Zweifel darüber, dass nur das Gehirn der Sitz der anatomischen Läsion sein kann. Déjérine und Huet (Contribution à l'étude de la paralysie atrophique de l'enfauce à forme hémiplegique, Arch. de physiologie pag 375) sehen auf Grund ihrer Beobachtungen in dem Fehlen von Contrakturen ein wichtiges für spinale Lähmung sprechendes Symptom.

Da die Poliomyelitis acuta anterior eine isolirte Erkrankung eines bestimmten Fasersytems der grauen Vorderhörner ist, und spinale Erkrankungen vorkommen, deren Lokalisation nicht an einem anatomisch und physiologisch scharf gesonderten Faserzug, sondern mehr oder weniger an den Quer- und Längsschnitt der medulla spinalis geknüpft ist, so ist es einleuchtend, dass der Poliomyelitis acuta anterior eigene Symptome als Theilerscheinungen dieser Myelitiden vorkommen können.

Der durch eine diffuse transversale Myelitis oder der durch eine ihr im Effekt äquivalente diffuse Neubildung und Höhenbildung im Rückenmark getetzte Symptomenkomplex hat zwar mit der Poliomyelitis ant. acuta die Paraplegie der unteren Extremitäten, und zuweilen die Abschwächung der Reflexerregbarkeit, und die nicht zu umpfängliche Muskelatrophie gemein, unterscheidet sich jedoch sehr wesentlich von ihr durch die hochgradigen

und bis vier und sechs Wochen anhaltenden Fiebererscheinungen, durch die oft sich geltend machenden motorischen Reizungen als Zuckungen und Streckkrämpfe, durch Sensibilitätsstörnngen, durch die retentio und incontinentia urinae et alvi, durch das häufige Auftreten von Decubitus am os sacrum und an den Glutäen, und endlich durch die Steigerung der Reflexe.

Das bei Jndividuen im jugendlichen oder mittleren Lebensalter sich entwickelnde Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse (Tabes dorsal spasmodique) fordert uns auch zur diagnostischen Abgrenzung von der Poliomyelitis acuta anterior auf, und zwar um so mehr, als beide Prozesse zur Zeit der Entwickelung und des Wachsthums des Organismus sich einstellen, und sich beide durch das Auftreten einer motorischen Parese oder Lähmung, Jntaktheit der Sensibilität, und die normalen Funktionen der Blase und des Rektums auszeichnen. Beide unterscheiden sich jedoch nicht unerheblich darin, dass bei der spastischen Spinalparalyse die Lähmung, wie der Name es sagt, spastischer Natur ist, wobei die afficirten Muskeln nicht passiv beweglich, sondern starr, die Beine in Streckkontraktur mit plantarflektirten Füssen sind, und dass die Steigerung der Reflexe so intensiv wird, dass bei jeder lokomotorischen Thätigkeit der rigiden Theile reflektorische Zuckungen auftreten.

Einen schroffen Gegensatz zu der spinalen Kinderlähmung bildet die Encephalitis acuta der Kinder oder Hemiplegia spastica infantilis, deren akutes Initialstadium grosse Aehnlichkeit mit dem Einsetzen dieses Leidens hat.

Die spastische Hemiplegia infantilis, ist gegenüber der spinalen Kinderlähmung dadurch charakterisirt, dass die Lähmung hemiplegischer Natur ist, mit intensiverem

Befallen der oberen als der unteren Extremität einsetzt und, dass die afficirten Theile, im Gegensatz zu der grossen Relaxation bei der spinalen Kinderlähmung, eine Kontrakturstellung angenommen haben, so dass die Finger, die Hand und der Arm mehr oder weniger krampfhaft retrahirt, rigid und zuweilen verdreht sind, der Oberschenkel in Adduktion und das Knie in Flexion sich befinden, so dass pes equinus partialis durch die spasmodische Beschaffenheit der Wadenmuskulatur sich entwickelt. Als weitere der Encephalitis acuta eigenthümliche diagnostische Merkmale müssen wir die empfindlichen Reaktionen bei Untersuchung der Sehnenreflexe, die geringe Atrophie der paralysirten Muskeln und die athetotischen choreatischen Bewegungen auf der hemiplegischen Seite hervorheben.

Das letzte die Diagnose einer Encephalitis acuta der Kinder gegenüber der Poliomyelitis ant. acuta sichernde Moment bilden die psychischen und sensoriellen Störungen bei ersterer Affektion, indem die kleinen Kinder häufig einen blöden stupiden Gesichtsausdruck, eine Verminderung in der Schärfe der Perception akustischer und optischer Eindrücke zeigen, und auch häufig über Kopfweh, Schwindel, Flimmern vor den Augen klagen und schreckhaft zusammenfahren.

Während, wie wir sehen, die Poliomyelitis acuta anterior, mit der Tabes dorsal spasmodique in der Integrität der sensiben-Sphäre und des Urogenitalapparats und dem Auftreten von motorischen Störungen im Muskelsystem einen gwissen Parallelismus zeigt, so hat sie mit dem anderen Theil ihrer Symptome: Muskelatrophie Entartungsreaktion und Erlöschen der Reflexe mit der Hämatomyelie oder der Apoplexia spinalis innige Berührungspunkte, die unter Umständen die Differentialdiagnose

zwischen beiden Krankheitsbildern sehr schwierig, wenn nicht gar unmöglich machen können, zumal auch beide Affektionen apoplectiform und ohne Fieber beginnen können.

Folgende von Erb* mitgetheilte Krankengeschichte dürfte die differentielldiagnostischen Momente illustriren, mit denen man in der Praxis bei der richtigen Beurtheilung dieser beiden spinalen Prozesse zu rechnen hat.

Karl Hörner, 21 Jahr alt, fühlte beim Anziehen seiner Schuhe in der Lenden- und Kreuzbeingegend einen heftigen Schmerz, dem nach wenigen Minuten eine vollständige Lähmung beider unteren Extremitäten folgte und, mit der sich dann unfreiwillige Harn- und Stuhlentleerung, Decubitus am os sacrum komplizirte. Nach mehrmonatlichem Krankenlager trat Besserung ein, deren Effekt durch das Vorhandensein einer Atrophie der vorher gelähmten Glieder beeinträchtigt wurde. Am rechten Fuss entwickelte sich durch Kontraktur der vorderen Unterschenkelmuskeln pes calcaneus; die Sehne des Tibialis antius sprang stark hervor; die rechte Fusssohle war stark gewölbt. Der linke Fuss nahm eine Equinusstellung ein, beide Füsse waren kalt und livide. Im Gebiet der beiden Tibiales und des linken Peroneus fand sich Entartungsreaktion, während in beiden Cruralisgebieten und in der Region des rechten Paroneus Verminderung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der Muskeln und Nerven bestand. Der musculus sartorius war collossal hypertrophisch, an beiden Waden war eine beträchtliche Volumenzunahme wahrzunehmen, die mit den minimalen von den stärksten galvanischen Strömen ausgelosten Kon-

*) Erb: Ueber akute Spinnallähmung Erwachsener und verwandten spinalen Affectionen. Archiv für Psych. und Nervenkrankheiten 1875.

traktionen kontrastirten. Die Möglichkeit einer Wirbelfraktur war wegen Intaktheit der Wirbelsäule ausgeschlossen, die übrigen Symptome liessen die Entscheidung für eine Poliomyelitis acutá anterior und Hamätomyelie offen, mit Abstraktion des Decubitus, der an sich und im Verein mit dem bei der Poliomyelitis doch nicht zu häufigen apoplectiformen und fieberlosen Beginn entschieden für eine Apoplexia spinalis sprach.

Ferner sind die Kriterien zu berücksichtigen, die eine Differentialdiagnose zwischen Poliomyelitis acuta anterior und den durch Wirbelcaries und Wirbelcarcinom gesetzten Drucklähmungen ermöglichen. Die durch die tuberkulöse Wirbelerkrankung deuteropathisch entstehenden und zuweilen mit Atrophie verbundenen Kompressionslähmungen an den Extremitäten lassen zwar die entfernte Möglichkeit einer diagnostischen Verwechslung mit Poliomyelitis acuta anterior zu, sind aber durch eine Summe diese Affektion leicht ausschliessender Merkmale scharf charakterisirt.

Als solche objektive Befunde von hohem diagnostischen Werth müssen bei Wirbelkaries (malum Pottii) die Steifigkeit bestimmter Abschnitte der Wirbelsäule bei Bewegungen des Rumpfes, die ausgesprochene Schmerzhaftigkeit einzelner Wirbel auf Druck, und besonders die Verkrümmungen des Rückgrats angesprochen werden, die in der stärkeren Prominenz einzelner processus spinosi und sogar in der Gestalt des P o t t 'scher Buckels in die Erscheinung treten. Ausserdem weisen bei Wirbelkaries die deutlich ausgeprägten Anomalien in der Gefühlsqualität, die funktionellen Störungen der Blase und des Rektums die lebhafte Steigerung der Patellareflexe, die nicht seltenen trophischen Störungen der Haut in Verbindung

mit jenen obigen klassischen Symptomen ohne Weiteres jeden Gedanken an eine Poliomyelitis von der Hand.

Vor einem diagnostischen Irrthum in Bezug auf das nicht gerade häufige Wirbelkarcinom schützt die bei dieser Affektion typische Paraplegia dolorosa, sowie der objective Nachweis des Neoplasmas, und auch die der Palpation vielleicht zugänglichen metastatischen karcinomatösen Infiltrationen in den regionären Lymphdrüsen.

Die diagnostische Abgrenzung der Poliomyelitis von periphären Aähmungen kann in gegebenen Fällen viele Hindernisse darbieten, wenn anamnestisch wenig oder gar nichts zu ermitteln ist. Zunächst verweisen wir auf die Lähmungen, die durch Druck oder Zug auf die kindliche Extremität hervorgerufen werden, oft plötzlich wie die spinale Kinderlähmung entstehen und mit ihr nicht selten Muskelatrophie, Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit und der Temperatur und später Kontrakturen und Deformitäten an den paralysirten Gliedern gemeinsam haben. Es bestehen auch sensible Störungen und anfänglich Hyperästhesie bei diesen traumatischen Lähmungen, auf welche Symptome eher man etwas Gewicht hinsichtlich der peripheren Natur der Paralyse legen dürfte, wenn sie nicht schon in einzelnen Fällen von spinaler Kinderlähmung beobachtet worden wären. Einen besseren diagnostischen Anhaltspunkt giebt die Thatsache, dass nach Duchenne fils bei schweren peripheren Lähmungen das Zurückbleiben der Knochen im Wachsthum fehlt, welches negative Kriterium bei der Diagnose der Poliomyelitis anterior acuta von einem Symptomenkomplex vermehrt werden kann, der seine Genese einer durch zu feste Kontentivverbände entstandenen akuten Muskelentzündung verdankt, die im

Gefolge Atrophie, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und Kontraktur hat.

Wir müssen jetzt rasch einige seltene Affektionen des Kindesalters erörtern, an die man wegen ihrer grösseren oder geringeren symptomatologischen Uebereinstimmung mit der spinalen Kinderlähmung denken muss. So hat Chassaignac unter dem Namen „Paralysie douloureuse des jeunes entfants“ eine Lähmungsform beschrieben, die am Arm durch Zerrung der oberen Extremität, am Bein durch Hocken auf feuchtem Rasen entstehend, mit spontanen und durch Muskelaktionen bedingten Schmerzen einhergeht. Die baldige Abnahme derselben und die schnell eintretende Heilung markiren deutlich die Differenz dieses Leidens von der spinalen Kinderlähmung.

Die syphilitische Pseudoparalyse Parrot's, welche auf eine schwere Veränderung der langen Knochen beruht, soll von der Kinderlähmug dadurch unterschieden werden können, dass bei der letzteren die willkürliche Kontraktilität der Muskeln mehr oder weniger verschwunden ist und ebenso deren faradomusculäre Erregbarkeit fehlt.

Die Entzündung der Symphysis sacroiliaca erinnert entfernt an die Kinderlähmung, weil bei dieser Gelenkerkrankung eine allmählich zunehmende Lähmung der entsprechenden unteren Extremität regelmässig sich etablirt. Die für diese Affektion pathognomonische Druckempfindlichkeit der betreffenden Knochenfuge beseitigt jeden Verdacht auf eine Paralyse spinalen Charakters.

Zuweilen kann eine lähmungsartige Schwäche der Beine bei rhachitischen Kindern dem Ungeübten als Kinderlähmung imponiren. Die anatomischen Merkmale

der Rhachitis und die normale elektrische Erregbarkeit machen jedoch jeden Gedanken an Poliomyelitis irrelevant.

In gewissen Fällen tritt auch gelegentlich an den Arzt die Aufgabe heran, chirurgische Affektionen in Kreis seiner diagnostischen Kombination hineinziehen zu müssen. Es könnte dann z, B. die Frage zu entscheiden sein, ob der Klumpfuss paralytischer Natur als Residuum der Kinderlähmung oder als kongenitale Missbildung aufzufassen sei. Zur Unterscheidung beider Arten ist zu erinnern, dass beim paralystischen pes varus die Distorsion und Deformität der Fusswurzelknochen, sowie die Depression am Rücken und an der Sohle des Fusses fehlen, ausserdem ist die Temperatur fast stets herabgesetzt. Die Subsuxatio paralytica humeri kann mit traumatischer Luxation verwechselt werden; doch die vorhandene Entartungsreaktion des musculus deltoideus und der anderen Schultermuskeln giebt bald die Gewissheit, dass sie primär erkrankt sind, und die Subluxation deuteropathischer Natur ist.

Lähmung der unteren Extremität durch den Druck eines Kongestionalabscesses der fossa iliaca kann dadurch der Kinderlähmung ähnlich werden, dass sie z. B. infolge eines Traumas ebenso plötzlich auftritt wie diese.

Allein der Nachweis einer Spondylitis sowie des Abscesses bei der Palpation durch die Bauchdecken, das Erhaltensein der faradomuskulären Erregbarkeit werden die Diagnose zweifellos sicherstellen.

Ebensowenig können Affektionen des Hüftgelenks bei längerer und gründlicher Beobachtung mit Kinderlähmung verwechselt werden. Bei Coxitis ist die Lähmung eine intermittirende, progressiv zunehmende, später besteht hohe Empfindlichkeit der Gelenkgegend, bei mec-

chanischen Insulten, und namentlich ist der fixe Schmerz in der Kniegelenksgegend pathognomonisch für die Coxitis. Nicht zu vergessen ist auch, dass bei diesem Leiden das erkrankte Gelenk in Flexion und Adduktion fixirt, und die frradische Erregbarkeit normal ist.

Angeborene Hüftgelenksluxationen werden nicht leicht das Bild der Kinderlähmung vortäuschen können, weil bei ihnen Rotation des Oberschenkels nach innen eine frühzeitig entstehende Lordose und die normale elektrische Reaktion Faktoren sind, mit denen man bei der Kinderlähmung nicht rechnet. Nach Karewski (Ueber paralytische Luxation der Hüfte in Langenbeck's Archiv XXXVII pag. 346) kann infolge einer Poliomyelitis anterior acuta eine Hüftgelenksluxation entstehen und zwar luxatio infrapubica, wenn die Kraft der Adduktoren und Rotatoren überwiegt. Trifft die Paralyse alle Muskel einer Hüfte, so bildet sich ein Schlottergelenk aus.

Unter Umständen kann man bei der Diagnose auf Schwierigkeiten stossen, bei Berücksichtigung des Umstandes, dass sekundäre Paralysen nicht zu den Seltenheiten gehören und deshalb dem diagnostischen Scharfblick des Arztes nicht entgehen sollen. In der Literatur sind zahlreiche klinische Bilder von Lähmungserscheinungen mitgetheilt worden, deren pathologisch-anatomische Basis mehr oder weniger sicher erforscht ist und, deren Berücksichtigung aus dem Bereich der diagnostischen Erwägung ohne Weiteres nicht ausgeschlossen werden darf. Ein grosses Kontingent stellen zu dieser Kategorie zunächst die sogenannten Reflexlähmungen, deren Genese von einer peripheren Erkrankung sich ableitet, und deren Charakteristik in der Abwesenheit von Störungen in den

elektrischen Reaktionen, in der Ernährung und in der sensiblen Sphäre ausgesprochen ist.

Der kindliche Organismus ist wenig resistent gegen äussere Reize und antwortet zuweilen auf Irritation des Zahnfleisches, des Intestinaltraktus durch Drastika und Würmer reflektorisch mit Lähmungen, deren gutartige Natur gegenüber den poliomyelitischen Paralysen sich durch die Heilungsfähigkeit nach Eliminirung des ursächlichen schädlichen Agens dokumentirt.

Die zuweilen bei Erwachsenen nach Affektionen der männlichen Harn- und Geschlechtsorgane, wie Gonorrhoe, Strictura urethae, Prostataabscess, Hydrocele als nicht indifferente Komplikationen sich entwickelnden Lähmungen lassen durch die Anamnese der Patienten und durch die diesbezüglichen objectiven Merkmale keinen Verdacht an Poliomyelitis aufkommen. Ebenso lassen sich auch die nach chronischen Uterinerkrankungen zur klinischen Beobachtung gelangten Paralysen, als auf reflektorischem Wege entstandene rein funktionelle Paraplegieen oder Paraparesen leicht durch die Anamnese und die spezifischen uterinen Symptome, wie Dysmenorrhoe, Amenorrhoe, kolikartige Schmerzen, von den oft ohne nachweisbare Ursache entstandenen poliomyelitischen Lähmungen unterscheiden.

Durch Schusswunden hervorgerufene Reflexlähmungen werden klinisch nach denselben Axiomen unschwer als solche erkannt.

Zur Ergänzung unserer diagnostischen Skizze müssen wir noch auf die Möglichkeit der Entstehung von Lähmungen, im ursächlichen Zusammenhang mit akuten Infektionskrankheiten und Exanthemen hinweisen, und zwar um so mehr als Roger und Damaschino eine

Paralyse nach Typhus sich entwickeln sahen, und die Obduktion das Vorhandensein poliomyelitischer Krankheitsherde im Rückenmark ergab. Diese Lähmungen können mehr oder weniger als intensive Nachkrankheiten aufgefasst werden, oder wenn sie die Reconvalescenz unterbrechen, auf encephalitischen oder embolischen, cerebralen oder myelitischen, und peripheren neuritischen Prozessen basirt sein.

Sollte nach Typhus, Blattern, Pocken, Masern und Scharlach eine Lähmung Platz greifen, so dürfte wohl in erster Reihe besser die mögliche genetische Beziehung dieser mit der vorangegangenen Krankheit, als die Annahme einer auf dem Boden dieser entstandenen Poliomyelitis motivirt sein. Die nach Diphterie auftretenden Lähmungen sind mehr durch Ataxie der unteren Extremitäten, und durch normale trophische und elektrische Verhältnisse scharf gekennzeichnet.

Für die nach Diabetes mellitus und insipidus, Lues Malaria larvata, nach toxischen Einwirkungen, wie Arsenik, Phosphor, Quecksilber, Tabak, Mutterkorn, Alkohol, nach psychischen heftigen Eindrücken und nach Hysterie und Tetanie sich gelegentlich geltend machenden Lähmungen, leiten die Anamnese, die Aetiologie, die äusseren Verhältnisse, und der der Kausalindikation entsprechende therapeutische und mit Erfolg gekrönte Eingriff ohne Schwierigkeiten auf die Diagnose einer deuteropathischen von einer Piliomyelitis unabhängigen Paralyse.

In den Rahmen einer Poliomyelitis könnte vielleicht auf Grund der motorischen Paralyse, des normalen Verhaltens der Gefühlsqualität der Blase, des Mastdarms und der Potenz, die multiple Sclerose des Gehirns und Rückenmarks hineinpassen, wenn nicht Intentionszittern, Sprach-

störungen, Nystagmus, spastische Erscheinungen, Steigerung der Reflexe, psychische Störungen, apoplektiforme Anfälle weitere typische Attribute dieser Krankheit wären. Der Totaleindruck bei beiden Krankheitsformen ist somit ein grundverschiedener und die Diagnose kann somit nicht lange schwanken.

Wie die Poliomyelitis acuta anterior ein hervorstehendes symptomatologisches Kriterium in dem Lokalisationstypus der Lähmung bietet, so bietet auch eine von Erb, C. Remak, H. ten. Cate Hoedemaker klinisch näher bekannte Lähmungsform in ihrer Verbreitung an der oberen Extremität eine gewisse Analogie mit ersterem Leiden und auch Anlass zu diagnostischen Irrthümern dar. Bei den bis jetzt bekannt gewordenen Fällen war eine eigenthümliche Konstanz in der Gruppirung der gelähmten Muskeln zu Tage getreten, indem die Lähmung des Deltoideus, Brachialis internus, Biceps und Supinator longus und auch des Infraspinatus nach Anwendung des Prager Handgriffs inter partum, mit dem Oberarmtypus Remaks eine frappante Aehnlichkeit besitzt, sodass die Unterscheidung dieses Symptomenkomplexes von einer Poliomyelitis acuta anterior nach Ablauf der akuten Erscheinungen, oft unmöglich werden kann, zumal bei beiden Krankheitsprozessen herabgesetzte elektrische Erregbarkeit oder sogar Entartungsreaktion zu den stereotypen Erscheinungen gehören. In der Alternative swischen beiden Krankheitsbildern kommt für die von Erb, Remak, Hoedemaker näher studirte Lähmungsform an der oberen Extremität in Betracht, dass ätiologische Grundlage, wie Traumen, Neuritis, und Sitz des schädlichen Agens im plexus brachialis gekannt ist

und, dass die eine Poliomyelitis acuta anterior begleitenden febrilen und cerebralen Initialsymptome und dann auch Sensibilitätsstörungen im Gebiet des nervus medianus nie fehlen.

Die Bleilähmung könnte, wenn man von der ätiologischen Basis absieht, nicht selten mit der Poliomyelitis verwechselt werden, zumal Raymond, Vulpian und Oppenheim bei Bleilähmungen exquisite Degeneration der grossen multipolaren Ganglienzellen der grauen Vorderhörner, und Renaut drei diesbezügliche sorgfältig klinisch untersuchte Fälle beschrieben haben, die plötzlich unter Fieber ganz in specie einer Poliomyelitis acuta auftraten. Ferner macht E. Remak auf die Aehnlichkeit aufmerksam, welche in einzelnen Fällen von Bleilähmung mit Poliomyelitis in der Gleichheit der Lokalisation der Paralyse im musculus deltoideus, biceps brachialis internus und supinator longus besteht. Bei generalisirten auf die Beine sich erstreckenden saturninen Lähmungen ist die Aehnlichkeit auffallender, da sowohl der Tibialis anticus, als auch die von den nervi peronei versorgten Muskeln vorzugsweise bei beiden Krankheiten befallen werden, und nach Leyden das pathologisch-anatomische Substrat derselben in einer Atrophie der grauen Vorderhörner sich krystallisiren soll. Nach Bernhardt ist eine solche Aehnlichkeit zwischen saturninen Lähmungen und acuten Paralysen Erwachsener, welche mit Blei nie etwas zu thun hatten, so zu erklären, dass man hypothetisch die Bleilähmung als subakut auftretende spinale Lähmungen Erwachsener auffasst. Abgesehen von der Aetiologie beider Krankheitsformen kann man nach dem-

selben Autor beide als im höchsten Grade ähnliche pathologische Phänomene auffassen, sei es, dass die graue Substanz der Vorderhörner des Rückenmarks der ursprüngliche Sitz der Krankheit ist, was vielleicht am meisten plausibel erscheint, oder die peripheren Nerven. Duchenne, dem schon die Homologie beider Krankheitstypen vollkommen klar geworden war, spricht sich insofern gegen eine Identificirung beider aus, als ja die Anamnese, und die der Lähmung vorausgehenden Erscheinungen, wie der Bleisaum am Zahnfleisch, Bleianämie und Bleikachexie vor Irrthum schützen.

Fast hätten wir zu erwähnen vergessen, dass geburtshülfliche Lähmungen, sofern sie nicht bald post partum. sondern erst nach Wochen und Monaten bemerkt werden, mit spinaler Kinderlähmung verwechselt werden können. Es verdient jedoch hervorgehoben zu werden, dass Kinderlähmung selten im ersten Lebenssemester vorkommt, dass ferner bei geburtshülflicher Lähmung meist ein Trauma selten eine Luxation an der am häufigsten konstatirten Paralyse einer Extremität, oder ein Kallus am Schlüsselbein oder ein freibewegliches Zwischenstück im Schultergelenk sich eruiren lässt.

Während wir jetzt diagnostische Parallelen vornehmlich auf Grund der vorhandenen Lähmungserscheinungen gezogen haben, so wollen wir bei der diagnostischen Besprechung der folgenden Krankheitsbilder die Atrophie als das am meisten in die Augen springende Zeichen und als den Schwerpunkt derselben betrachten. Nach dieser Richtung hin müssen wir auf den Gegensatz zwischen Poliomyelitis acuta anterior, als einer spinalen atrophischen, und den primär myopathischen atrophischen Muskelaffektionen hinweisen, unter welchem Kollektiv-

begriff man die von Erb näher studirte juvenile oder hereditäre Muskelatrophie und die Pseudohypertrophie der Muskeln (Atrophia musculorum lipomatosa) rubricirt. Bei der ersteren Erkrankung imponirt, als ein scheinbar wichtiger Faktor, die von Erb beobachtete Gesetzmässigkeit, mit der die Atrophie den Rumpf, die oberen und unteren Extremitäten befällt, analog der von E. Remak zuerst urgirten Schematisirung der atrophischen Lähmung bei der spinalen Kinderlähmung.

Der Typus, der bei der Vertheilung der Lähmung bei Poliomyelitis nach physiologischen und anatomischen Prinzipien in die Erscheinung tritt, weicht insofern von der Lokalisation der Lähmung bei der juvenilen Muskelatrophie ab, als im Gegensatz zu dem sogenannten Vorderarm- und Oberarmtypus bei Kinderlähmung, bei der anderen Affektion die Rückenstrecker, der Pectoralis major und minor, der Cucullaris, Serratus anticus major, die Rhomboidei und der Triceps mit dem Supinator longus der Atrophie anheimfallen. Ausserdem entsteht bei der hereditären Muskelatrophie die Lähmung nicht mit einem Schlage, sondern ist progredient; die Lähmung kommt erst sekundär durch die Atrophie zu Stande, und die elektrische Erregbarkeit bleibt wegen des sehr langsamen Schwundes der kontraktilen Substanz sehr lange erhalten, und endlich ist die Krankheit nicht selten hereditär resp. familiär.

Die Grenzscheide zwischen der Poliomyelitis und der Pseudohypertrophie der Muskeln, wird durch mehrere diesem Leiden eigene Cardinalpunkte gebildet: hereditäre Anlage, sehr langsame Evolution der Lähmung mit Atrophie, den ganz charakteristischen watschelnden Gang, die stärkere Prominenz des Bauches infolge lordotischer

Verkrümmung der Lendenwirbelsäule, Vorhandensein der electrischen Erregbarkeit, wenn auch der Fettmetamorphose einzelner Muskeln entsprechend herabgesetzt.

Wir kommen jetzt zur spinalen progressiven Muskelatrophie, deren diagnostische Beziehungen mit der Poliomyelitis acuta und subacuta der Erwachsenen wir klar legen wollen. Beide Krankheitsbilder haben gewisse Wechselbeziehungen, die in Folgendem ihren Ausdruck finden: atrophische Lähmung, Fehlen jeder Abnormität in den Funktionen der sensiblen Nerven, der Blase und des Mastdarms; anormale Verhältnisse der elektrischen Erregbarkeit. Für die Differentialdiagnose sind drei Gesichtspunkte von prinzipieller Wichtigkeit: zeitliches Verhältniss zwischen Atrophie und Lähmung, Lokalisation letzterer und elektrischer Befund. Die progressive Muskelatrophie und Poliomyelitis stehen schon in sofern in einem diametralen Verhältniss, als bei jener die primäre langsam fortschreitende Atrophie mit entsprechenden Motilitätsstörungen nämlich Schwäche parallel geht, während diese mit einem plötzlichen Eintritt der Lähmung eingeleitet wird, und dann bei ihr als sekundäres pathognomonisches Zeichen, Atrophie. und zwar nicht selten en masse sich einstellt. Die konstante langsame über Jahre sich hinziehende Progression der Atrophie, die Parallelität zwischen dem Muskelschwund und der Schwäche und Lähmung bei progressiver Muskelatrophie gegenüber dem umgekehrten Verhältniss bei der Poliomyelitis sind Cardinalmomente für die differentielle Diagnostik beider. Die Gesetzmässigkeit, die sich in der Gruppirung der gelähmten Muskeln bei der Poliomyelitis findet, trägt einen ganz anderen Habitus als die Lokalisation der Lähmungen bei

progressiver Muskelatrophie, die zunächst fast stets an der oberen Extremität — während bei Poliomyelitis die unteren Extremitäten ihren Lieblingssitz bilden — und zwar an den Muskeln des Daumballens einsetzen und, ohne Befolgung eines Schemas, mit einem gewissen Individualisiren stellenweise und in einer wählerischen und unregelmässigen Art die Muskeln des Arms allmählich befallen, sodass die Gruppirung der paralysirten Muskeln neben normalen diffuse und regellose Bilder aufweist, die verschiedenen Nervengebieten angehören, sodass es sehr schwierig sein dürfte, in diesem regellosem progressiven Verlauf ein bestimmtes Prinzip herauszulesen. Ein wichtiges negatives Kriterium der progressiven Muskelatrophie ist auch das Fehlen des im chronischen Stadium der Poliomyelitis sich geltend machenden gestörten muskulären Antagonismus, dessen Effekt in der Bildung von Kontrakturen sich manifestirt. Zu den wichtigen positiven Symptomen der progressiven Muskelatrophie gehören die ihr sehr typischen fibrillären Zuckungen.

Die Elektrizität bietet zur diagnostischen Prüfung leider nur eine unerhebliche Handhabe dar, weil in den vorgeschrittenen Phasen beider Krankheiten Mittelform der Entartungsreaktion, und in den Endstadien beider komplete Form derselben, als Reflex der degenerativ atrophischen Vorgänge, sich kundgeben. Ein nicht unwichtiges Unterscheidungsmerkmal ist in den prognostischen Verhältnissen beider Krankheiten verborgen. Während die progressive Muskelatrophie, durch das Uebergreifen auf die für das Leben unentbehrlichen Respirationsmuskeln exitus letalis stets bedingt, ist bei Poliomyelitis subacuta die Prognose nicht immer so trauriger Natur, indem in der Hälfte der Fälle keine das Leben vernichtende Bulbärparaly-

se, sondern eine theilweise ja selbst vollkommene Ausgleichung und Besserung der Lähmung beobachtet wurde.

Schwierigkeiten in der richtigen Deutung dürften bisweilen bei den Fällen sich entgegenstellen, die man als die „Erb'sche" Mittelform der Poliomyelitis chronica bezeichnet, und die ein Mittelglied zwischen Poliomyelitis und manchen Fällen von progressiver Muskelatrophie ist, und eine schon deutliche Vermischung der Phänomene darbietet, indem Schwäche und Atrophie zuweilen parallel gehen können.

Durch Charcots Theorie von den trophischen Funktionen der grossen multipolaren Ganglienzellen im Rückenmark wurden Poliomyelitis, progressive Muskelatrophie und amyotrophische Lateralsklerose oft mit Unrecht unter ein Schema gebracht. Doch ebenso gut wie sich Poliomyelitis von ersterer Affektion scharf abhebt, lässt sie sich auch von letzterer trennen. Der Symptomenkomplex beider zeigt allerdings eine gewisse Kongruenz, rücksichtlich der atrophischen Lähmung der oberen und der motorischen Parese der unteren Extremität, und des Auftretens der Entartungsreaktion, und der zuweiligen Bildung von Kontracturen, doch lassen die der amyotrophischen Lateralsklerose eigentümlichen Symptome, wie Steigerung der Reflexthätigkeit, Muskelspannungen an den Beinen jede fälschlich auf Poliomyelitis gestellte Diagnose sofort als hinfällig erkennen.

Nicht ganz leicht dürfte die diagnostische Abgrenzung der Poliomyelitis gegenüber der acuten Landry'schen Paralyse sein, und zwar um so mehr, als von verschiedenen Autoren die Selbstständigkeit dieses Krankheitsbildes negirt wird. Nach Buss verläuft die Poliomyelitis subacuta klinisch unter dem Bilde einer etwas milden und zugleich

in die Länge gezogenen Landry'schen Paralyse. und aus der Identität der pathologischen Phänomene leitet er auch die Gleichheit der materiellen spinalen Läsionen ab. Eine bemerkenswerthe Differenz besteht nur in den Verhältnissen der zeitlichen Entwickelung beider Prozesse.

Während die acute aufsteigende Landry'sche Paralyse sich vollständig innerhalb einiger Tage ausbildet und fasst immer letal endet, entwickelt sich die Poliomyelitis subacuta in einigen Wochen und geht nicht zu selten in Genesung über. Petitfils und Charcot stellen vom pathogenetischen Standpunkt aus die acute Landry'sche Paralyse in die Mitte zwischen Poliomyelitis und progressiver Muskelatrophie. Professor Zimmermann steht auf Grund folgendes von ihm mitgetheilten Falles wieder auf einem anderen Boden.

Es handelte sich um einen zwanzigjährigen Schuhmacher, der von einer aufsteigenden motorischen Lähmung der Extremitäten und von einer Parese der Bauch- und Blasenmuskulatur befallen, nach fünf Tagen, ohne Anomalieen in der Gefühlsqualität zu zeigen, Bulbärsymptome aufwies, die sich in Fieber, Verschlucken, Respirationsbehinderung, Stuhl- und Urinbeschwerden kenntlich machten. Die Lähmung blieb stationär und, da die Reflexe sich verloren, wurde die Diagnose auf Landry'sche Paralyse oder Poliomyelitis acuta gestellt. Die normalen elektrischen Reaktionen, der Mangel lokaler oder generalisirter Atrophie, die Besserung der Lähmung der oberen Extremität, sprachen mehr für jenen Prozess. Die Therapie beschränkte sich auf die Galvanisation des Rückenmarks, auf die Verordnung von subkutanen Strychnininjektionen und Gebrauch von Antipyrin und Vollbädern. Nach vierwöchentlichem Krankheitslager erfolgte exitus

letalis durch das interkurrente Auftreten einer krupösen Pneumonie. Die Obduktion ergab die normale Beschaffenheit der Muskeln und peripheren Nerven, der Pia und spinalen Nervenwurzeln. In den grauen Vorderhörnern des Lenden-, Brust- und Halsmarks befanden sich scharf begrenzte ziegelrothe Flecken, infolge strotzender Blutfüllung der kleinen Gefässe. Längs dieser Gefässe zeigten sich Körnchenzellen; die multipolaren Ganglienzellen waren theilweise hyalin entartet. Der Fall soll nach des Autors Ansicht beweisen, dass es eine Form der Poliomyelitis giebt, die in ihrem klinischen Verlauf der Landry'schen Paralyse entspricht und, dass beide nur graduell verschiedene Bilder eines Krankheitsprozesses sind. Nach der Auffassung Zimmermann's identificirt sich zuweilen die Landry'sche Paralyse im Wesen nach mit einer mehr oder weniger potenzirten Form der Poliomyelitis, während nach der Ansicht Strümpells die Unabhängigkeit des von Landry als Paralysie ascendante aiguë beschriebenen Symptomenkomplexes von jeder spinalen Affektion nicht in Frage gestellt werden darf. Eisenlohr und Litten haben zwei Fälle der sogenannten abortiven Form der Landry'schen Paralyse beschrieben, die in der Mitte zwischen dieser Krankheit und der Poliomyelitis der Erwachsenen steht. Es ist somit ersichtlich, dass die Akten über den fraglichen Gegenstand namentlich in diagnostischer Hinsicht noch nicht geschlossen sind und diese Sache wird so lange nicht sicher aufgeklärt bleiben, als nicht weitere klinische und pathologisch-anatomische Betrachtungen seine Stellung und Beziehung ganz genau präzisirt haben. Bernhardt (Zur Lehre der multiplen Neuritis, Zeitschr. für klin. Med. 1888 pag, 39) sagt mit Recht, dass acute und atrophische Paralysen klinisch sich

schwer von poliomyelitischen und neuritischen Prozessen trennen lassen. Schwarz (Ein Fall akuter aufsteigender Paralyse Zeitschr. f. klin. Med. 1888 pag. 289) theilt einen Krankheitsfall mit, der den Charakter einer akuten atrophischen Paralyse trug und mit Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit und Erlöschen der Kniee- und Hautreflexe verbunden war. Da die Krankheit während ihres ganzen Verlaufs schmerzlos war, und keine funktionelle Störung der sensiblen Nerven nachweisbar war, so konnte man bei der diagnostischen Erwägung eine Neuritis ausschliessen. Dagegen konnte man das Leiden für Poliomyelitis auffassen, weil eine atrophische Muskellähmung mit Entartungsreaktion sich komplizirte, und weil die langsame Art der Heilung in allen ihren Eigenheiten dem Verlauf der Poliomyelitis subacuta oder chronica sich näherte. Gegen die Annahme einer Poliomyelitis liess sich dagegen einwenden, dass die Lähmung der Oberschenkel zu intensiv, und die Abnahme der elektrischen Erregbarkeit bei so langem Bestehen der intensiven Paralyse zu gering war. Der Krankheitsfall ähnelte vielmehr der acuten Landry'schen Paralyse.

Stellt man sich auf die Seite derer, die den einheitlichen und selbstständigen Standpunkt der Landry'schen Paralyse verfechten, so sollen folgende Momente diese von einer Poliomyelitis unterscheiden: Fehlen der Atrophie, Intaktbleiben der elektrischen Erregbarkeit, längeres Erhaltensein der Reflexe, die eventuellen Blasen- und Sensibilitätsstörungen, das frühzeitige Auftreten von Bulbärsymptomen, und der meist letale Ausgang.

Gegenüber der Poliomyelitis acuta anterior zeichnet sich die subakute oder chronische Modifikation dadurch aus, dass, anstatt des akuten und eine rasche Lähmung

ad maximum beginnenden Beginns, der Verlauf ein entschieden progressiver unter Zunahme der Lähmung ist, wobei, entgegengesetzt der prognostisch günstigen Natur der akuten Form, ein tötlicher Ausgang den Abschluss des Krankheitsprozesses machen kann, ohne dass restitutio ad integrum ausgeschlossen ist.

Nachdem wir die diagnostischen Verhältnisse der Poliomyelitis näher behandelt haben, wollen wir zur Differentialdiagnose der Neuritis schreiten.

Analog wie die generalisirte Bleilähmung einen diagnostischen Vergleich mit der Poliomyelitis ermöglicht, lässt auch die gewöhnliche auf einer atrophischen Neuritis degenerativa und Myositis basirte Bleilähmung einen solchen mit der Neuritis zu, und zwar auf Grund der bei beiden Krankheiten bis zu einem gewissen Grade übereinstimmenden Lähmungserscheinungen und der anomalen elektrischen Reaktionen. Jedoch, abgesehen von dem wichtigen auf die richtige Fährte leitenden Wegweiser der äliologischen Grundlage, ist auch nach Webber* der langsamere Ablauf des Symptomenkomplexes, und der Mangel an Sensibilitätsstörungen patognomonisch für die Bleilähmung.

Gegenüber der progressiven Muskelatrophie kennzeichnet sich die Neuritis peripherica, wie Günther** und Strümpell hervorheben, namentlich durch das fast konstante Vorkommen von Störungen in der sensiblen Sphäre, die ihren Ausdruck in lebhaften Schmerzen und Parästhesien finden. Sehr selten treten allerdings die grossen reissenden Schmerzen in den Hintergrund, es ist jedoch der Schluss nicht ungerechtfertigt, dass bei einer

*) Arch. of med. Vol XII. pag. 33.

**) Berl. klin. Wochenschrift 1883.

atrophischen Lähmung lanscinirende Schmerzen in hohem Grade für degenerative Neuritis sprechen, dass aber das Fehlen derselben diese nicht ausschliesst. Die Herabsetzung der Funktionen der sensiblen Nerven fand sich in allen klinisch genau beobachteten und durch Autopsieen bestätigten Fällen von multipler degenerativer Neuritis, und es muss daher diesem Kriterium ein hoher diagnostischer Werth vindicirt werden. Wenn zwar Neuritis mit progressiver Muskelatrophie das klinische Symptom eines ausgesprochenen Parallelismus der Atrophie mit motorischen Funktionsstörungen zuweilen theilen, so gehört es doch meist zur Regel, dass die Neuritis von dieser Affektion durch das Vorangehen der motorischen Parese resp. Lähmung von der Atrophie sich abhebt. Während ferner bei der progressiven Muskelatrophie die Muskeln verschiedener Nervengebiete in atypischer und regelloser Reihenfolge erkranken, ist die Lähmung bei der Neuritis gewöhnlich in einem bestimmten Nervengebiet lokalisirt. Die elektrischen Reaktionen zeigen bei beiden Affektionen insofern eine gewisse Divergenz, als bei der progressiven Muskelatrophie, im Gegensatz zur Neuritis peripherica, die Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit. im Zusanmenhang mit der langsamen Progression der Atrophie und Lähmung sehr langsam sich manifestirt und, daher auch die Entartungsreaktion viel später als bei der Neuritis und nicht so prägnant sich zeigt.

Sehr wesentliche Schwierigkeiten sind mit der richtigen Abgrenzung derjenigen Krankheitsbilder verknüpft, die früher und jetzt mit der Landry'schen Paralyse zu Ungunsten der multiplen Neuritis, als welche die Obduktion sie erst hinstellen musste, identificirt wurden. Eich-

horst*) beschrieb einen Fall von einer 66jährigen Frau, bei der allmählich eine Lähmung an der unteren Extremität sich ausbildete, die später die oberen in Mitleidenschaft zog und so einen Symptomenkomplex zu Stande gebracht hatte, der der Paralyse ascendante aiguë ähnlich sah, wenn man von dem Erlöschen der Hautsensibilität und elektrischen Erregbarkeit abstrahirte. Die bei der Sektion konstatirte Intregität aller Elemente des Centralnervensystems, welche man für ein Charakteristikum der Landry'schen Paralyse hält, sprach sehr für letztere Annahme, während die Untersuchung der peripheren Nerven das ganze Kranheitsbild als abhängig von der Existenz einer Neuritis acuta progressiva mit absoluter Sicherheit erschienen liess. Roth in Basel stellte bei einem 25jährigen Mann die Diagnose auf die absteigende Form der Landry'schen Paralyse, wobei die Obduktion die grossen Nerven als Sitz einer das ganze Krankheitsbild beherschenden multiplen Neuritis erkennen liess. Es sind auch bei Potatoren Beobachtungen von acuter multipler Neuritis bekannt gemacht worden, die mit der Landryschen Paralyse frappante Aehnlichkeit haben können. Broadbendt** und Myrtl***theilen Fälle von dem chronischen Alkoholgenuss ergebenen Personen mit, welche durch eine relativ schnelle und tötlich endende Evolution einer Lähmung, auf die Beobachter den Eindruck machten, als ob sie von der Landry'schen Paralyse befallen worden wären. Wegen der Dysharmonie dieser klinischen, eine solche Paralyse scheinbar andeutenden Symptome, mit dem pathologisch-anatomischen Substrat einer peri-

*) Neuritis acuta progressiwa. Virch. Arch. Bd. 69.

**) On a form of alkoholic spinal paralysis. med. chir. Transact. Vol. 67 pag. 133.

***) On a case of ascending paralysis. Brit. med. Journal. 1882. II. S. 312.

pheren multiplen degenerativen Neuritis wird die richtige Diagnose zwischen beiden Affektionen oft ungemein erschwert. Dazu kommt, dass die pathologische Basis der Landry'schen Paralyse noch sehr der wissenschaftlichen Sicherheit bedarf, wenn man in Betracht zieht, dass bis jetzt kein einheitlicher anatomischer locus classicus gefunden zu sein scheint, und dass von den verschiedenen Autoren verschiedene pathologisch-anatomische Befunde angeführt werden: Affektionen der Pyramidenseitenbahnen, Neuritis peripherica (Roth), Myelitis disseminata der weissen Vorder- und Seitenstränge (von der Velden)* Poliomyelitis leichtester Art.

Als weiteres die Diagnose erschwerendes Moment hebt Bernhardt den proteusartigen klinischen Charakter der Landry'schen Paralyse hervor, indem alle Formen von abnormen elektrischen Reaktionen, Intaktheit der Sensibilität und Störungen derselben, Erhaltensein der Kniephänome. und Erlöschen der Patellarreflexe als Symptome dieser Krankheit beschrieben wurden.

Ferner gestalten sich die diagnostischen Verhältnisse nach dieser Richtung hin noch ungünstiger. in Anbetracht des Umtandes, dass von Westphal** und Fischl*** interessante Lähmungserscheinungen mitgetheilt worden sind, welche im Laufe einiger Stunden sich heran- und zurückbilden und auf dem Höhepunkt ihrer Entwickelung angelangt, mit einem fast vollständigen Verlust der elektrischen Erregbarkeit einhergehen, um bald darauf einem normalen status Platz zu machen. So schwer auch die Diagnose einer Landry'schen Paralyse an und für sich und ihre Unterscheidung von dem Bilde einer multiplen

*) Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. 19. 1871.

**) Berl. klin. Wochenschrift 1885 Nr. 1.

***) Prager med. Wochenschrift Nr. 42.

Neuritis sein mag, so wird sich doch wohl immer der Unterschied zwischen jener und der Alkoholneuritis fixiren lassen, mit Hülfe des ätiologischen und anamnestischen Moments, des abusus spirituusorum, und der psychischen Störungen und der Delirien. Von einer degenerativen entzündlichen Läsion der peripheren Nerven kann man absehen, sobald die Quantität und Qualität der elektrischen Erregbarkeit bei einem Fall nicht alterirt ist, der sonst in den Rahmen einer Landry'schen Paralyse passen könnte.

Sehr leicht ist eine Verwechselung der Neuritis namentlich der schleichenden, einen chronischen Charakter annehmenden Form, mit einer Neuralgie, bei welchem Leiden die im Verbreitungsbezirk eines oder einiger bestimmter Nervenstämme oder Nervenzweige empfundenen intensiven Schmerzen ja bekanntlich klassische Symptome sind. Wenn jedoch paroxysmenartige Schmerzanfälle, und die scharf umschriebenen Valleix'schen Druckpunkte fehlen, und Zeichen motorischer Parese und sensibler Reizung entdeckt werden, so ist die Annahme einer Neuritis gerechtfertigt.

Der Sitz und Lokalisation des Schmerzes in bestimmten Nervenbahnen, die Schmerzhaftigkeit bei ganz bestimmten Bewegungen, der Druckschmerz der Muskeln unterscheiden die Neuritis von dem Muskelrheumatismus, bei dem die Schmerzen selten in einem bestimmten Gebiet fixirt, sondern sehr häufig herumziehend sind, und deren geringe Akuität keine Beeinträchtigung der Beweglichkeit bewirkt. Doch dürfte bei Neuritis in gewissen Nervenästen für den musculus cucullaris, deltoideus serratus major die scharfe Grenze zwischen ihr und der Myalgia rheumatica nicht immer leicht zu ziehen sein.

Trombose, Embolie der grossen Gefässe der Extremitäten, die manchmal der Neuritis ähnliche Erscheinungen hervorrufen

wie z. B. die Phlegmasia alba dolens, wird man leicht an den dazu gehörigen Veränderungen der Cirkulation erkennen.

Zuweilen ist man in der Diagnose in der engeren Wahl zwischen Polymyositis und Neuritis. Es sind in neuerer Zeit Krankheitszustände bekannt gemacht worden, welche lehren, dass, wie es scheint, es in seltenen Fällen zu einer acuten alle oder die Mehrzahl der quergestreiften Muskeln befallenden Erkrankung kommen kann, welche intra vitam nur mit Schwierigkeit von einer Neuritis strict geschieden werden kann. Marshand theilt eine Krankheitsgeschichte eines 23 jährigen Mannes mit, bei dem sich eine Reihe scheinbar neuritischer Symptome als Muskelschmerzen, Atrophie, oedematöse Schwellungen und Verlust der faradischen Erregbarkeit zeigten. Nach fünfwöchentlicher Dauer erfolgte der exitus letalis durch Mitbetheiligung der Respirationsmuskeln. Der Sectionsbefund bestand in einer Degeneration der Muskeln, während das Rückenmark und die Nerven keine Veränderung nachweisen liessen.

Eine andere diesbezügliche Krankengeschichte veröffentlichte Eisenlohr,*) welcher einen 25jährigen später an Phthyse gestorbenen Mann beobachtete, bei dem sich nach Durchnässung eine Lähmung und Atrophie der unteren Extremität mit intensiver Druckempfindlichkeit ausgebildet hatte. Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergab Entartungsreaktion; Blase und Mastdarm funktionirten normal. Bei der Obduktion stellte es sich heraus, dass das Rückenmark, die vorderen und hinteren spinalen Wurzeln von normaler Beschaffenheit, die Muskeln und Nerven dagegen degenerirt und atrophisch waren.

Obgleich dieser Fall einen nicht so dürftigen Cha-

*) Eisnlohr: idiopathische Muskellähmung. Centralblatt für Nervenheilkunde. 1879 Nr. 3.

rakter einer myopathischen Lähmung wie der vorhergehende (in optima forma) hat, so ist somit immerhin die Nothwendigkeit vor Augen geführt, an die Möglichkeit einer Polymyositis gegenüber einer Neuritis bei der Diagnose zu denken.

Wie vorsichtig man unter Umständen in der strengen Sichtung myopathischer und neuritischer Prozesse sein muss, illustrirt folgender (bis jetzt isolirt dastehender) Fall, den Professor Unverricht* mittheilt und als den Typus einer neuen Krankheitsform hält und der Neuritis acuta progressiva von Eichhorst gegenüberstellt. Die Verwandtschaft zwischen diesen beiden klinischen Bildern ist darin begründet, dass bei beiden die pathologischen Symptome in stürmischer Weise sich entwickeln und durch ihre Vehemenz den exitus letalis zur Folge haben. Bei dem fraglichen Falle Unverrichts hatte sich bei einem 24jährigen Arbeiter rasch eine exorbitante und ausgedehnte entzündliche Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Muskulatur, mit vorwiegender Lokalisation in den Extremitäten, und zwar in den Extensoren eingestellt. Die akute rapid fortschreitende fieberhafte Entzündung, die eintretende Störung des Schlingakts, die Lähmung der lebenswichtigen Respirationsmuskeln erfolgten in rasch aufeinanderfolgender Reihenfolge und vernichteten nach wenigen Wochen das Leben. Die Autopsie ergab Intaktheit des Rückenmarks und der Nerven, hingegen das Vorhandensein einer Entzündung im Muskelsystem, die Unverricht wegen ihrer in schnellem Tempo erfolgten Evolution als Polymyositis acuta mit dem Epitheton „progressiva“ in die Pathologie einführte. Es besteht entschieden zwischen der Poliomyositis acuta progressiva und der Neu-

*) Polymyositis acuta progressiva. Zeitschrift für klin. Med. 1887.

ritis acuta progressiva eine gewisse diagnostische Beziehung, deren Werth für die Diagnose myopathischer und neuritischer Lähmungen näher zu präcisiren, Aufgabe weiterer Forschungen sein muss. Einige in dieser Beziehung interessante Thatsachen sind von Senator (Ueber akute und subakute multiple Neuritis und Myositis, Zeitschrift für klinische Med. 1888 und in der deutschen Wochenschrift Nr. 23) an zwei Fällen von Neuritis mitgetheilt worden, bei welchen vorzugsweise oder zuerst die Muskeln erkrankten. Nach diesem Autor muss man bei der Diagnose solcher Affektionen beachten, dass bei multipler Neuritis stets Sensibilitätsstörungen vorhanden sind, während bei multipler Myositis diese durch Muskelschmerzen ersetzt werden können. Endlich können sich beide Arten von Schmerzen kombiniren.

Eine interessante Ueberraschung von grosser diagnostischer Tragweite bereitete Déjérine* durch seine Publikation von Fällen, bei welchen sich eine Erkrankung peripherer Nerven, allerdings weniger der Stämme als der Muskeläste, ohne Betheiligung des Rückenmarks vorfand, Ergebnisse, die in vivo einen der Tabes dorsualis sehr erinnernden Symptomenkomplex ins Dasein gerufen hatten, sodass Déjérine den leider nicht glücklich gewählten Namen „Nervo-Tabes“ für diese Krankheitszustände wählte.

Er wollte damit dem Gedanken Ausdruck geben, dass es keine Krankheit sui generis sondern eine primäre Neuritis sei, die nur bei oberflächlicher Betrachtung einige Relationen mit der Tabes hat. Für die Praktiker haben derartige klinische Thatsachen einen ungemeinen Werth,

*) Arch. de phys. norm 1887. Nr. 21.

indem sie den diagnostischen Scharfblick auf klinisch gut ausgeprägte Fälle richten, die von Natur aus heterogen sind, äusserlich aber eine gewisse Uebereinstimmung gemeinsam haben. Hirt* beschreibt zwei Fälle, die in Heilung übergingen, und von denen dem einen folgender Thatbestand zu Grunde lag:

Eine 34jährige weibliche Person bemerkte an sich verschiedene Sensibilitätsstörungen wie Eingeschlafensein, Ameisenkriebeln in den Fingern, und mit der allmählichen Abnahme ihrer physischen Kraft Unsicherheit im Gehen namentllich im Finstern. Ueber beiden nervi radiales und ulnares bestand Druckempfindlichkeit, an circumscripten Stellen der unteren Extremitäten kutane Analgesie.

Es traten einige spezifische Merkmale der Tabes in die Erscheinung, die in einem ausgesprochenen ataktischen Gang, in dem Vorhandensein des Romberg'schen Zeichens, und dem Verschwinden der Patellarreflexe gipfelten, Die Augenmuskeln und Pupillen funktionirten normal, hingegen wütheten in den Beinen lanscinirende Schmerzen, in den oberen Extremitäten trat Tremor auf, und im linken Tibialisgebiet des Unterschenkels deutliche Atrophie und Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit. Es herrschte nebenbei noch physische Depression. Der Gebrauch von warmen Bädern, die Applikation des faradischen Pinsels, Aufenthalt in Bad Landeck beförderten die Genesung, ohne dass trotz der bestehenden Euphorie die Patellarreflexe wieder zum Vorschein kamen. Déjérine beobachtete zwei Alkoholisten, bei denen Anästhesie und Analgesie der Beine, Verlangsamung der Empfindung, mässige Ataxie und Abwesenheit der Kniephänome, als sehr belangreiche Kriterien einer vorauszusetzenden Tabes, evi-

*) Zur Path. der multiplen Neuritis. Neurol. Cblt. 1884 III 21.

dent waren. Bei dem einen Patienten nahm das Volumen der Muskulatur und die normale Motilität ab, welche Phänome bei dem zweiten Patienten ein viel ausgesprocheneres Gepräge trugen. Bei beiden Fällen hatte die Entwickelung des Leidens Monate gedauert, nach welchen der eine Kranke infolge eines inneren organischen Leidens starb. Die Obduktion deckte die Existenz einer parenchymatösen Neuritis der sensiblen Nerven auf. Die schnelle Evolution der Lähmung und der Atrophie, das Fehlen der reflektorischen Pupillenstarre und der Blasenstörungen sprachen gegen Tabes.

Das Fehlen von funktionellen Augenmuskel- und Blasenstörungen* sind von ausschlaggebender diagnostischer Bedeutung, indem sie, im Verein mit dem günstigen Ausgang in Heilung, der Tabes absolut nicht zukommende Merkmale sind. So heterogene Krankheitszustände Tabes und Alkoholneuritis auch sind, so haben sie doch eine Reihe nicht unwichtiger Berührungspunkte, sodass man diese Affektion auch mit dem Namen Pseudo-Tabes alcoholica belegt hat. Ein prinzipieller Unterschied zwischen beiden Krankheitstypen ist jedoch schon in der Zeitdifferenz gegeben, welche zur Entfaltung des Totalbildes derselben nöthig ist, indem die zeitliche Entwickelung der Alkoholneuritis, im Gegensatz zu der Jahre beanspruchenden Ausbildung des tabischen Prozesses, an die Dauer einiger Monate geknüpft ist. Ferner ist die Pseudo-Tabes alkoholica sehr leicht auch daran zu erkennen, dass in dem Rahmen ihres Symptomenkomplexes Cardinalpunkte der Tabes, als Gürtelgefühl, reflektorische

*) Minkowski (Beitrag zur Pathol. der multiplen Neuritis. Mittheilung aus der med. Klinik zu Königsberg i. P.) will bei Alkoholneuritis Affektionen des n. opticus und der Blase gesehen haben.

Pupillenstarre, Alteration des centrum vesicale nicht vertreten sind, dass hingegen, gegenüber der lange erhaltenen dynamischen Muskelfunktion bei Tabes, sich schnell motorische Schwächezustände, als Vorboten der früh sich etablirenden atrophischen Lähmungen, geltend machen, und ferner die Ataxia alcoholica frühzeitig und rasch Platz greift im Vergleich zum Eintritt des ataktischen Stadiums bei wahrer Tabes. Die mit beiden Krankheitsformen in engem Kausalnexus stehenden Gehstörungen sind auch nicht identisch, da der Alkoholiker nicht den schleudernden mit allzugrosser physischen Kraft ausgeführten Gang des Tabikers hat, sondern mit seinem Gehen Charcot zu dem Vergleich veranlasste: „c'est la demarche d'un cheval qui steppe."

Die Prüfung der elektrischen Reaktionen beider Krankheitsprozesse bietet eine sehr praktische Handhabe zur diagnostischen Abgrenzung derselben. Bei der Alkoholneuritis ist Entartungsreaktion, als Emanation der degenerativen anatomischen Läsionen, früh und immer vorhanden; die bei Tabes in den ersten Stadien auf der Bildfläche erscheinenden Lähmungen sind weder mit konsekutiver Atrophie begleitet, noch haben sie bemerkenswerthe elektrische qualitative Veränderungen im Gefolge. Jedoch muss in Parenthese gesagt werden, dass in sehr seltenen Fällen, in denen nach den Beobachtungen von Charcot und Eulenburg sich allmählich Tabes mit progressiver Muskelatrophie, oder ziemlich plötzlich, wie Bernhardt es gesehen hat, mit Poliomyelitis komplicirte, oder mit schweren neuritischen Lähmungen sich verband, partielle oder komplete Entartungsreaktion, als von diesen sekundären Affektionen abhängig, zum objektiven Nachweis gelangte. Aus dieser klinischen Thatsache ist somit die

Lehre zu ziehen, dass das Vorhandensein der Entartungsreaktion in einem konkreten zweifelhaften Falle die Tabes mit absoluter Sicherheit nicht immer auszuschliessen braucht.

Eine interessante Analogie besteht insofern zwischen Tabes und Alkoholneuritis, als bei ihnen das Kniephänomen vermisst wird, jedoch mit dem bemerkenswerthen Unterschied, dass es bei der Pseudo-Tabes alcoholica nur auf der Höhe der Krankheit fehlt und beim Zurückgehen derselben, ähnlich wie bei diphteritischen ataktischen Zuständen, wieder zum Vorschein kommt. Das gegensätzliche Verhältniss zwischen wahrer und falscher Tabes springt noch mehr in die Augen, wenn man die Thatsache erwägt, dass nach Bernhardt bei der Pseudo-Tabes, durch längeres Perkutiren der Patellarsehne, oder durch leichtes Frottiren des Unterschenkels, oder, nach Jendrassik, durch aktive Muskelanstrengung der oberen Extremität, oder nach subkutanen Morphium- und Strychnininjektionen, das schwer zu erzeugende oder verschwundene Westphal'sche Zeichen erzeugt werden kann, während das Erloschensein des Kniephänomens nach Westphal eines der stereotypen, irreparablen Zeichen der echten Tabes ist.

Als weitere differentiell diagnostische Merkmale zwischen wirklicher Tabes und Alkoholneuritis verdienen die bei beiden Krankheitszuständen vorkommenden aber inkongruenten Sehstörungen eine genaue Beachtung.

Nach den bis jetzt vorliegenden Berichten sollen bei Pseudo-Tabes alcoholica Augenmuskellähmungen, gegenüber dieser häufigen Funktionsanomalie bei Tabes, fehlen; Schulz* und Lilienfeld** haben jedoch bei Alkoholi-

* Neurol. Centralblatt 1885 No. 19.

** Berliner. klin. Wochenschrift 1885 No. 45.

kern ein- oder doppelseitige Abducenslähmungen transitorischer Natur bei Pseudo-Tabes mehrfach konstatirt. Während die für die Tabes dorsualis pathognomonischen Zeichen von Myosis und Pupillenstarre bei Alkoholneuritis überhaupt nicht oder nur in den extremsten Fällen vorzukommen scheinen, äussert sich dagegen bei letzterer die Sehstörung in der Herabsetzung der centralen Sehschärfe mit neuritischer Atrophie der am meisten central ziehenden Optikusfasern, und nach Moeli in der Verfärbung des temporalen Abschnitts der Pupille. Trousseau fand bei alkoholischen Pseudotabikern eine Blässe beider Pupillen, Abnahme der Sehschärfe, Einengung des Gesichtsfeldes und Dyschromatopsie. Die tabische Amaurose hebt sich scharf ab gegenüber der optischen Sehstörung bei Alkoholneuritis: durch die allmähliche mehr und mehr zunehmende Einengung des peripheren Gesichtsfeldes, meist von der Schläfensektion und in Sektoren auftretend, neben zunehmender Farbenblindheit, und durch den Ausgang in unheilvolle Blindheit, während die Alkoholamblyopie nach Entfernung der Noxe einer Besserung fähig ist.

Nicht uninteressant ist es, dass, während E. Remak* Löwenfeld** bei Pseudo-Tabes alcoholica eine Neuritis optica öfters eruirten, dieser Befund bei der Tabes dorsualis noch nicht festgestellt worden ist.

Die bei beiden Arten von Tabes einen integrirenden symptomatologischen Faktor bildenden gastrischen Störungen sind wichtiger Natur, indem der bei Potatoren auftretende vomitus matutinus und chronische Magencatarrh, die Appetitlosigkeit und Besserungsfähigkeit der

* Neurol. Cbl. 1885 No. 14.

** Baier. ärztl. Intelligenzblatt 1865 No. 61.

Verdauung bei Entziehung des Alkohols keine Analogie bei den gastrischen Krisen der Tabiker finden, welche sich periodenweise einer ungetrübten Euphorie erfreuen können. Die bei Tabes so früh auftauchenden intensiven Blasen- und Mastdarmstörungen, und die schweren Gelenk- und Knochenaffektionen sind bei der Alkoholneuritis nie beobachtet worden. Während schliesslich bei letzterem Leiden frühzeitig physische Störungen als Gehörs- und Gesichtshallucinationen, Abnahme der Intelligenz nicht zu den Seltenheiten gehören, treten Psychosen bei Tabes erst nach jahrelangem Bestehen ein und äussern sich in anderen Formen: Dementia paralyitica, Melancholia, Paranoia.

Dass endlich die Alkoholneuritis bei Entfernung des schädlichen Agens quoad vitam et sanationen vor der Tabes die relativ bessere Prognose voraus hat und, dass sie bei Männern und Frauen ihre Opfer fordert, während Tabes dorsualis Männer mehr bevorzugt, sind ebenfalls anerkannte differentiell-diagnostische Momente.

Dass die Differentialdiagnose zuweilen zwischen Neuritis und Hämatomyelie spinalis schwanken kann, zeigt ein von Leyden (Zeitschrift für klinische Med. 1888 pag. 225.) veröffentlichter Krankheitsfall. Es handelte sich um eine 28jährige schwangere Frau, bei der 2 Tage vor der Entbindung Schmerzen und Schwäche im rechten Bein sich plötzlich einstellten. Zwei Tage nach der Entbindung trat Lähmung des rechten und auch des linken Beines ein. Nach 14 Tagen empfand die Patientin heftige lancinirende Schmerzen in der linken Brustseite und im Rücken. Die Beine wurden schlaff, etwas atrophisch und anästhetisch und ödematös. Die Anasthesie stieg am Rumpf hinauf bis in die Gegend der Harrison'schen Furche.

Daneben bestand Druckemfindlichkeit der processus spinosi des Brust- und Lendenmarks, Hyperästhesie des Bauches und der Arme. Die Patientin fieberte, konnte schon seit zwei Tagen vor ihrer Entbindung spontan Urin nicht lassen, dazu trat incontinentia alvi. Am Kreuzbein entstand Decubitus. Die galvanische und faradische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven war herabgesetzt. Das Kniephänomen fehlte.

Da das Vorkommen einer Neuritis in der Gravidität und im Puerperium nicht allzuselten beobachtet worden ist, so war die Annahme einer neuritischen Affektion nicht ungerechtfertigt, zumal eine schlaffe Lähmung ohne ausgesprochene Atrophie bestand, wozu noch der Verlust der Sehnenreflexe hinzukam.

Da jedoch die Lähmung relativ schnell sich entwickelte, doppelseitig war und, da Sphincterenlähmung Decubitus bestand, so liess sich der Sitz des Leidens im Rückenmark vermuthen und zwar im unteren Brustmark, weil die oberen Extremitäten intakt geblieben waren.

Gestützt wurde diese Annahme noch durch den Umstand, dass die Schmerzen der Paraplegie nur um 24 Stunden vorangingen. Die Obduktion bestätigte die klinische Diagnose einer spinalen primären Apoplexie im unteren Brustmark. (Hämatomyelie.)

Nicht unwichtig ist bei der Diagnose neuritischer Affektionen die Berücksichtigung des ätiologischen Moments.

Das klinische Bild der Neuritis kann beruhen:

1) auf infektiöser Basis: Diphtherie (Ausgedehnte Lähmungen nach Diphtherie an sich selbst beobachtet.) Von Dr. David Hansemann. Virchow's Arch. Bd. 115 pag. 534 1889, und Seiffert P: Ein Fall multipler degenerativer Neuritis. Jahresbericht 1889 der Gesellschaft für Natur

und Heilkunde in Dresden.) und Polyarthritis (Löwenfeld München. Wochenschrift No. 37, 1889.).

2) auf toxischen Einflüssen: Arsen (Goldflam, Zur Lehre von der multiplen Neuritis Zeitschrift für klinische Medizin XIV S. 374, 1888) Wood, a case of arsen. neuritis Med. News. Dec. 29. 1888) und Kupfer (Suckling C. W. Noteson multiple peripherae Neuritis and its occurrence in brass workers. Brit. Journal Dec. 15, 1888)
3) Erkältung, Nässe (Impazzianti, Giulio 1888). Nevrite multipla periferica. Lo Sperimentale. Sttbre p. 259)
4) auf anämischen Zuständen: Anämie, Kachexie, Diabetes Phthisis.

Den Schlussstein unseres Themas soll die diagnostische Parallele der Neuritis mit der Poliomyelitis bilden.

Es sind in früherer Zeit unzweifelhaft Verwechslungen beider Krankheiten vorgekommen, Irrthümer, welche, wie Leyden* annimmt, ihre Quelle darin hatten, dass die Poliomyelitis, ehe noch thatsächliche Untersuchungen ein sicheres und über jede Kritik erhebendes Fundament gelegt hatten, zu früh verallgemeinert wurden. In zelotischem Eifer hatte man früher nur auf die spinalen Alterationen das pathologische Interesse konzentrirt, ohne auf die Läsionen der peripheren Nerven, die schädlichen Agentien in weit höherem Grade als die centralen Apparate ausgesetzt sind, sein Augenmerk gewissenhaft zu richten. Es hat sich namentlich durch Leydens Initiative eine Reaktion gegen die zu frühzeitig schematisirte Poliomyelitis erhoben, und die Früchte dieser reaktiven Tendenz zeigten sich bald, indem man an der Hand neuer gewonnener pathologischer und klinischer

*) Neuritis und Pol. Zeitschrift für klin. Medizin 1880.

Kenntnisse, rücksichtlich peripherer neuritischer Prozesse, das Gebiet der Poliomyelitis zu Gunsten dieser einengte. So hat die Neuritis namentlich die multiple generative den Rang der Poliomyelitis insofern abgelaufen, als sie nach dem jetzigen Stande unserer Einsicht an der Entwickelung atrophischer Lähmungen in hervorragender Weise betheiligt ist. Leyden, der um den Ausbau und Erweiterung der Neuritis sich grosse Verdienste erworben hat, hat den Beweis erbracht, dass in manchen als Poliomyelitis diagnosticirten Fällen der Kern einer Neuritis herauszuschälen sei. So verweist er das von Duchenne aufgestellte Bild der Poliomyelitis subacuta in das Gebiet der peripheren degenerativen Neuritis, da es Unbestimmtheiten und Unklarheiten in symptomatologischer Hinsicht habe, und Bernhnrdt bei analogen Fällen das elektrische Verhalten der atrophischen und gelähmten Muskeln ähnlich wie bei peripheren Lähmungen fand. Leyden* veröffentlichte als Stütze seiner Behauptung einen Fall, der einen 31jährigen Kaufmann betraf, bei dem sich ein der Poliomyelitis subacuta ähnlicher Symptomenkomplex entwickelt hatte, indem eine flaccide Lähmung zuerst die unteren dann die oberen Extremitäten befiel, und exquisite Entartungsreaktion auch nachweisbar war. Die Sphinkteren der Blase und des Mastdarms blieben von der Paralyse verschont. Durch einen interkurrenten Typhus erfolgte der Tod nach vierwöchentlichem Krankenlager. Bei der Autopsie wurde fast völlige Intaktheit der grossen Ganglienzellen im Rückenmark und, als eklatantester Befund, eine anatomisch gut charakterisirte multiple Neuritis aufgedeckt. Leyden citirt kasuistische Beiträge von Duménil, Lanceraux, Desmos, Pierret, welche

* ibid wie 1880.

alle ihre eine Poliomyelitis scheinbar sichernde Diagnose zu Gunsten der multiplen Neuritis durch die anatomische demonstratio ad oculos rektificiren mussten.

Häcker* publicirte 1882 eine Krankengeschichte, bei der er den Symptomenkomplex als auf Poliomyelitis subacuta basirt annahm, indem sich der Reihe nach recht erhebliche Sensibilitätsstörungen an Beinen und Händen, Decubitus am Kreuz- und Steissbein, Facialislähmung, Entartungsreaktion sich entwickelt hatten, und dennoch Neuritis, ähnlich wie bei dem Fall Eichhorst's, das pathologisch-anatomische Substrat war.

Auch manche als temporäre Form der Poliomyelitis acuta Erwachsener beschriebene Fälle sind von der Kritik beanstandet worden. Diagnostische Zweifel an dem einen von Frey veröffentlichten Fall einer temporären Spinallähmung Erwachsener müssen nach Bernhardt und Caspari deswegen erhoben werden, weil enorm heftige spontane und Druckschmerzen, lebhaftes Fieber, das über acht Tage anhaltende Coma, entschieden für eine multiple Neuritis sprechen. Ein Rückblick auf das Gesagte lehrt uns, dass früher man sich nicht des richtigen Masses von Objektivität befleissigte und nicht vorsichtig genug in der kritischen Sonderung der Poliomyelitis von der Neuritis zu Werke ging.

Die pathologisch-anatomische Forschung hat uns über andere Schwierigkeiten Aufklärung gegeben, welche uns in der Diagnose zwischen Poliomyelitis und Neuritis noch vorsichtiger machen müssen. Es mehren sich nämlich die Befunde, aus denen hervorgeht, dass Poliomyelitis, als eine specifische spinale Affektion, periphere Alterationen, und Neuritis, als eine in den peripheren End-

* Petersburger med. Wochenschrift 1882 No. 42.

apparaten lokalisirte Erkrankung, centrale Läsionen setzeu können. Es besteht somit zwischen centralen resp. spinalen Apparaten eine innige Beziehung. Die reine typische Form der Neuritis beschränkt sich häufig auf das Gebiet der peripheren Nerven, in anderen Fällen befällt sie die grossen Ganglienzellen im Rückenmark in untergeordneter Weise, in schwersten Fällen kommt es zu einer starken Betheiligung des Rückenmarks, zu einem Schwund dieser Zellen. Es liegt der Gedanke nahe, dass eine im Blutstrom kreisende Noxe ebenso gut auf die peripheren Nerven als auf die centralen Apparate einwirken könne. Wie sehr eine Herabsetzung der vitalen Energie der trophischen Centren im Rückenmark sich an den entferntesten Punkten des von ihnen beherrschten Gebiets zeigt, lehrt ein von Eisenlohr berichteter Fall eines infolge doppelter Erkrankung von Poliomyelitis subacuta und Tuberkulose gestorbenen Mannes, bei dem sich bei der Sektion degenerative Atrophie der multipolaren Ganglienzellen, und Degeneration der peripheren Nerven, und Muskelschwund fand, während sich an den vorderen Wurzeln und grossen Nervenstämmen keine Spur von Degeneration entdecken liess. Wie sehr periphere Neuritis in centripetaler Propagation begriffen, die spinalen Apparate alterirt, geht aus den von Leyden angezogenen Obduktionsbefunden Duménils und aus den von Oppenheim citirten Beobachtungen über Alkoholneuritis hervor, — Autopsieen, welche eine Betheiligung des Rückenmarks in ungleich geringerem Grad als der peripheren Nerven erkennen liessen und zugleich den Schluss gestatteten, dass die materia peccaus gleichzeitig zu cirkumscripter Erkrankung im Rückenmark und zu diffuser Nervendegeneration geführt hat, und, dass, bei

dem Missverhälttniss der Intensität der peripheren gegenüber den geringfügigen spinalen Veränderungen, nur durch erstere das Heer der Störungen hervorgerufen werden können.

Es ist eine durch einwandfreie Beobachtungen von Seiten R. Remaks und, durch experimentelle Studien, von Seiten Zieslers, Klemms und Feinbergs genügend festgestellte Thatsache, dass Neuritis unter Umständen die Fähigkeit besitzt, in centripetaler Richtung aufzusteigen und per continuitatem und contiguitatem auf die vorderen spinalen Wurzeln und selbst auf das Rückenmark überzugreifen. Namentlich zeigt die hyperästhetische Form der Neuritis entschiedene Neigung zu wandern, ebenso kriechen intensive Eiterungsprozesse gern längs der Nervenscheide fort. Die degenerative Neuritis hat weniger ausgesprochene Disposition zur Fortpflanzung. Nach Leyden soll nicht selten die spinale Kinderlähmung auf einen peripheren Ursprung hinweisen, indem er sich auf einen von ihm beobachteten Fall von Neuritis lipomatosa beruft, bei welchem der im Rückenmark befindliche kleine Herd nicht für die intensiven Veränderungen im Gebiet der peripheren Nerven verantwortlich gemacht werden konnte. Möglicher Weise verdankt er seine Entstehung sekundär einer primären Neuritis ascendens.

Durch die Kenntniss dieser eigenthümlichen Neigung der Neuritis zur Weiterverbreitung des entzündlichen Prozesses ist daher jetzt eine neue Auffassung in die Diagnose dieser Krankheit hineingetragen worden, und man wird aus den klinisch mit Unrecht als Poliomyelitis diagnosticirten und auf dem Sektionstisch als Neuritis erkannten Fällen die Lehre abgewinnen können, nicht voreilig das mitunter schwer zu lösende diagnostische Räth-

sel lösen zu wollen, da ja nicht selten im anatomischen Sinne sich dicht an der Grenzscheide zwischen Poliomyelitis und Neuritis treffende Fälle der Beurtheilung unterliegen können.

Es ist die Frage nach dem ursächlichen Moment des eventuellen Zusammentreffens poliomyelitischer und neuritischer Prozesse mit Hülfe einer Hypothese zu beantworten.

In der heutigen Zeitströmung, bei der die bakteriologische Forschung so grosse Triumphe feiert, und neue Gesichtspunkte eröffnet, haben verschiedene Autoren, wie Buss, Strümpell, Eisenlohr, und andere die ätiologische Basis der Poliomyelitis und noch mehr der Neuritis in einer Infektion des Organismus mit einem noch vorläufig unbekannten organisirten pathogenen Krankheitserreger gesucht.

Der akute ganz nach Art einer Infectionskrankheit einsetzende Beginn der multiplen Neuritis, das einige Male constatirte Vorhandensein von Albuminurie und eines kleinen Milztumors, das nicht seltene Zusammentreffen von Phthise, Typhus Diphterie, Polyarthritis mit multipler Neuritis, das endemische Auftreten der Beri Beri in Japan und Indien, sprechen beredt für jene Anschauung. Die Berücksichtigung des klinischen Verlaufs und die Uebergänge des anatomischen Befindens geben mit Recht der Vermuthung Raum, dass die spinalen und die peripheren Affektionen unter einem einheitlichen Gesichtspunkt aufzufassen sind, indem man sich ohne Zwang vorstellen kann, dass dieselben Krankheitserreger gleichzeitig und nebeneinander, sowohl im centralen als auch im peripheren Nervensystem, mit einer gewissen Einheitlichkeit ihre spezifische Energie entfalten. Vielleicht können verschiedene Krankheitsgifte eine Rolle spielen. Es würden dann in vielen Fällen, wenn die Wirksam-

keit verschiedener Gifte ausgeschlossen werden kann, Poliomyelitis und Neuritis in denselben Beziehungen zu einander stehen, wie die Rachendiphtherie zum Kehlkopfkroup, deren ätiologische Identität jetzt allgemein anerkannt ist, während sie früher als zwei heterogene Krankheiten angesehen wurden.

Dass die Poliomyelitis vielleicht infektiösen Ursprungs sein könnte, haben J. Ballet und Dutil dadurch zu begründen versucht, dass sie einem alten poliomyelitischen spinalen Herd als altem Infektionsherd, als locus minoris resistentiae, die Disposition zu anderen Rückenmarkskrankheiten zuschreiben. Sie gehen sogar so weit, dass sie die Poliomyelitis der Erwachsenen als Recidiv in dem Sinne auffassen, wie von einem tuberkulösen Herd aus eine neue Autoinfektion zu Stande kommen kann, und sie stellen diesen Prozess in Parallele mit dem Weiterglimmen der Asche eines Feuers, (le feu couve sous la cendre.) Die Konsequenzen dieser hypothetisch infektiösen Natur der Poliomyelitis erstrecken sich nach den beiden Autoren so weit, dass nach einer Kinderlähmung folgende Modifikationen in die Erscheinung treten können:

1. plötzlich sich etablirende Paresen und Lähmungen an den Beinen von transitorischer Dauer,
2. eine Poliomyelitis acuta der Erwachsenen,
3. eine der progressiven Muselatrophie identische Poliomyelitis subacuta.

Da Strümpell die Landry'sche Paralyse für eine Infectionskrankheit hält und Baumgarten in einem Fall den Milzbrandbacillen ähnliche Stäbchen im Rückenmark gefunden hat, so spricht Buss die Vermuthung aus, dass die von der Landry'schen Paralyse nur graduell verschiedenen Formen der Poliomyelitis subacuta auch auf infektiöser Basis beruhen können.

Die Quintessenz aller dieser theoretischen Betrachtungen

ist darin zu suchen, dass auf Grund der nicht immer ganz durchsichtigen anatomischen Thatsachen und der zwischen Poliomyelitis und Neuritis bestehenden soeben entwickelten Beziehungen, man in der Diagnose der betreffenden Fälle mit nicht gering anzuschlagenden Schwierigkeiten zu kämpfen hat.

Jedoch haben wir noch eine Menge von Anhaltspunkten, die uns auf die richtige Fährte leiten. Zunächst fällt, als ein wichtiges differentiell-diagnostisches Moment zwischen Poliomyelitis und Neuritis, die erstere Krankheit scharf charakterisirende gesetzmässige Lokalisation der Lähmung ins Gewicht. Die von E. Remak zuerst hervorgehobene Planmässigkeit in der Gruppirung der gelähmten Muskeln hat ein sehr grosses praktisches Interesse, weil man infolge dieser Lokalisationstypen einer atrophischen Lähmung ihre spinale Pathogenese annehmen kann, allerdings mit dem Vorbehalt, dass nach Wurzelerkrankungen oder partiellen Läsionen von Plexusabschnitten spinale Lokalisationstypen vorgetäuscht werden können. Die Neuritis ist durch eine typische Gruppirung der gelähmten Muskeln nicht ausgezeichnet, höchstens könnte man bei den paraplegischen Formen der Alkoholneuritis in dem stereotypen Befallensein der Fuss- und Zehen- der Hand- und Fingerstrecker eine gewisse Gesetzmässigkeit herausfinden.

Gegenüber der Poliomyelitis besitzt die Neuritis in den Störungen der sensiblen Sphäre ein positives Merkmal von einschneidender Wichtigkeit.

Für die Neuritis sind die an dem Ausbreitungsbezirk eines Nervengebietes geknüpften spontanen und lokalen Druckschmerzen als konstante und stets scharf ausgesprochene Symptome pathognomonisch. Caspari ist der Ueberzeugung, dass die Casuistik der Poliomyelitis der Erwachsenen, sei sie akut, subakut oder chronisch, bedeutend zusammenschrumpfen würde bei Elimination der Fälle, bei denen motorische Paraplegieen

mit Schmerzen sich kombinirt hatten. Alle Autoren heben das Fehlen von den lanscinirenden Schmerzen, wie sie bei Neuritis wüthen, als ein gegen die Poliomyelitis sprechendes Merkmal hervor, bei der vorwiegend die motorische Sphäre der Angriffspunkt ist. Das klassische neuritische Symptom, die spontanen Schmerzen, nimmt meistens die unteren Abschnitte der Extremitäten bei Neuritis in Besitz. Der in centrifugaler Richtung fortschreitende Druckschmerz ist vielleicht ein Ausdruck einer Ausdehnung des Entzündungsprozesses auf die nächstliegenden Partieen der Nervenstämme, welches Kriterium die Diagnose einer Lähmung, die centraler oder peripherer Genese sein kann, sofort als periphere sichert.

Auch beanspruchen die initialen heftigen und brennenden Schmerzen und die Abstumpfung der Sensibilität im Verein mit den sensiblen Reizerscheinungen, wie Parästhesieen, Hyperästhesieen, als spezifisch neuritische Symptome, eine gebührende Beachtung, da sie eine Poliomyelitis sofort ausschliessen. Die Poliomyelitis hebt sich gegenüber der multiplen Neuritis durch eine Reihe negativer Merkmale ab, wie schmerzlosen Verlauf, Mangel an Schmerzen, und neuritischer lokaler Nervenanschwellungen, zu welchen Zeichen als positive Symptome die Lokalisation der Lähmung hinzukommt.

Als ein ferneres für multiple Neuritis sprechendes Faktum muss auch die bei diesem Prozess nicht zu selten konstatirte Betheiligung der Hirnnerven angesehen werden, welches Symptom am nervus vagus von Vierordt, am n. opticos von Strümpell und Eichhorst, am n. abducens von Heller, am n. facialis von Pierson beobachtet wurde. Die Neuritis ist ferner noch charakterisirt, gegenüber der Poliomyelitis, durch die abnorm hohe Pulsfrequenz auch in fieberhaften Zeiten, als Konsequenz einer Vaguslähmung, und durch zuweilige ödematöse Schwellungen.

Ein anderes diagnostisches Unterscheidungsmoment dürfte

das nicht zu seltene Auftreten der Eruption des Herpes Zoster sein, dem ja die Bedingungen zum Entstehen grade bei Neuritis sehr günstig sind, wie es aus dem häufigen Vorkommen derselben bei der miasmatischen infectiösen Beri-Beri zur Genüge hervorgeht.

Die Elektrizität hat die auf sie gesetzten Hoffnungen in keiner Weise rücksichtlich ihres diagnostischen Werthes erfüllt, sie bietet daher nur eine geringe Handhabe zur Diagnose der Poliomyelitis und Neuritis dar. Während ursprünglich die schwere oder partielle Entartungsreaktion als typisches Symptom schwerer peripherer Lähmungen aufgefasst wurde, hat sich schrittweise ihre Verbreitung bei allerlei degenerativ-amyotrophischen Lähmungen und Amyotrophieen auch spinalen Ursprungs herausgestellt, sodass sie ein gemeinsames Kriterium der Erkrankungen der motorischen Kernregionen in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks und ihrer peripheren Verbreitung zu sein scheint, und daher auch bei neuritischen und poliomyelitischen Lähmungen, die ja amyotrophischer Natur sind, vorkommt. Nur die klinischen Erscheinungen der speziellen Lokalisation der gelähmten und amyotrophischen Muskeln, die Berücksichtigung der Sensibilitätsverhältnisse gestatten eine gründliche Differentialdiagnose zwischen peripherer neuritischer Erkrankung und der Poliomyelitis anterior.

Mit besonderer Freude erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Mendel, meinen verbindlichsten Dank für die Unterstützung bei dieser Arbeit auszusprechen.

Literatur.

1) Jacob von Heine: Beobachtungen über Lähmungszustände der unteren Extremitäten und deren Behandlung. Stuttgart 1840, und spinale Kinderlähmung 1860.

2) Roth: Anatomischer Befund bei spinaler Kinderlähmung. Virchow's Archiv Band 58.

3) Schultze: Pol. acut. ant. bei Erwachsenen ibid. Bd. 73.

4) Paul Meyer: Anatomische Untersuchung über diphtheritische Lähmung ibid. Bd. 85.

5) Bernhardt: Die temporäre Form der akuten atrophischen Spinallähmung Erwachsener. ibid. Bd. 92.

6) Beri-Beri ibid. Bd. 95 von Scheube.

7) Neuritis bei Zoster ibid. Bd. 96 von Dubler.

8) Oppenheim: Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis. Zeitschrift für klinische Medizin 1886.

9) Bernhardt: Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten, Beiträge zur differentiellen Diagnostik dieses Leidens von der Tabes, der Pol. subacuta und der sogenannten Landry'schen Paralyse ibid.

10) Bernhardt: Lähmungen im Bereich des plexus brachialis ibid. Jahrgang 1882.

11) Caspari: Zur Casuistik der Neuritiden. ibid. Jahrgang 1882.

12) Leyden: Ueber Poliomyelitis und Neuritis ibid. 1881.

13) Leyden und Pfeifer: Verhandlungen des Kongresses für innere Medicin. Dritter Kongress gehalten zu Berlin vom 20.—24. April 1884.

14) Leyden: Klinik der Rückenmarkskrankheiten.

15) Leyden: Beiträge zur pathol. Anat. der atrophischen Lähmung der Kinder und der Erwachsenen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1876.

16) Bernhardt: Ueber eine der spinal. Kinderl. ähnliche Affektion Erwachsener. ibid. 1874

17) Eisenlohr: Zur Lehre von der akuten spinalen Paralyse. ibid. 1875.

18) Erb: Ueber akute Spinallähmung (Pol. ant. acuta) bei Erwachsenen und verwandten spinalen Erkrankungen. ibid. 1875.

[19]) Unverricht: Polyomyositis acuta progressiva, Zeitschrift für klinische Medizin 1887.

[20]) Ueber das Verhältniss der multiplen peripheren Neuritis zur Beriberi, Bälz. ibid. 1882.

[21]) Virchow: Neuritis interstitialis. Virchows-Archiv Bd. 53.

[22]) Klose: Zur Lehre von der Paralysie spinalis ant. subacuta. Dissertation Breslau 1876

[23]) Leyden: Ein Fall von multipler Neuritis. Charité-Annalen 1879/80.

[24]) Frey: Ein Fall von subakuter Lähmung Erwachsener wahrscheinlich Pol. ant. acuta. Berliner klin. Wochenschrift 1874. No. 44 und 45.

[25]) Frey: Temporäre Lähmungen Erwachsener, die der temporären Spinallähmung analog sind und von Myelitis der Vorderhörner auszugehen scheinen. Berl. klin. Wochenschrift 1874 No. 1—3.

[26]) H. Cate Hoedemaker: Ueber die von Erb zuerst beschriebene kombinirte Lähmungsform der oberen Extremität. Archiv für Psych. u. s. w. Bd. IX.

[27]) Vierordt: Ueber atrophische Lähmungen der oberen Extremität. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1881.

[28]) Immermann: Pol. ant. acuta und Landry'sche Paralyse. Neurologisches Centralblatt 1885.

[29]) Buss: Aus der med. Universitätsklinik zu Göttingen: Ein seltener Fall von atrophischer Pol. ant. chronica adult. und akuter Bulbärparalyse. Berliner klin. Wochenschrift 1887.

[30]) Erb: Poliomyelitis Ziemssen's Handbuch der speziellen Path. und Ther.

[31]) Erb: Neuritis ibid.

[32]) E. Remak: atrophische Spinallähmungen.

[33]) Eulenburgs Real-Encyklopädie.

[34]) E. Remak: Neuritis ibid.

[35]) Charcot: Leçons sur les maladies du sytème nerveux. 1880.

36) Ballet et Dutil: de quelques accidents spinaux déterminés par la présence dans la moëlle d'un foyer et myélite infantile. Neurol. Centralblatt 1884.

37) Seeligmüller: Spinale Kinderlähmung. Gerhardt Handbuch der Kinderkrankheiten.

38) Hirt: Zur Pathologie der multiplen Neuritis. Neurol. Cbl. 1884. Heft III No. 21.

[39]) Strümpell: Das Verhältniss der multiplen Neuritis zur Poliomyelitis. Neurol. Cbl. 1884 III No. 11.

[40]) Eisenlohr: Ueber progressive atrophische Lähmungen, ihre centrale oder periphere Natur. Neurol. Cbl. 1884 III No. 78.

[41]) Vierordt: Ueber multiple degenerative Neuritis. Archiv für Psych. u. Nervenk. XIV III p. 678.

[42]) Ein Fall von aufsteigender akuter Paralyse. Von Dr. Schwarz Zeitschrift für klin. Med. 1888 p. 293.

[43]) Ein Fall von Hämatomyelie. Von E. Leyden Zeitschrift für klin. Med. 1888 pag. 225.

[44]) Ausgedehnte Lähmungen nach Diphtherie. Von Dr. David Hausemann Virchow's Archiv. 1889. pag. 534.

[45]) Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medizin. 1889. pag. 139, 143.

Vita.

Verfasser, Georg Rinkel, mosaischer Konfession, Sohn des Kaufmanns Julius Rinkel, wurde am 7. November 1863 zu Neisse geboren. Den ersten Unterricht erhielt er auf der Elementarschule seiner Heimath. Vom Jahre 1874—1883 absolvirte er dass städtische Realgymnasium seiner Vaterstadt, welches er am 8. März 1883 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Am 25. März 1884 bestand er als Extraneus die Gymnasial-Nachprüfung auf dem Johanneum zu Breslau. Darauf wandte er sich an der Berliner Universität dem Studium der Medizin zu. Am 13. März 1886 bestand er das Tentamen physicum und am 25. Juli 1888 das Tentamen medicum am 31. Juli das Tentamen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

Bardeleben, von Bergmann, B. Baginsky, du Bois-Reymond, Dührssen, Falk, Fasbender, Fräntzel, Fritsch, Gerhardt, Grumach, Gusserow. Güterbock, Hartmann, von Helmholtz, von Hofmann, Koch, Küster, G. Lewin, L. Lewin, Leyden, Liebreich, Mendel, Müller, Renvers, Schweigger, Silex, E. Schultz, Virchow, Waldeyer, Winter.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht der Verfasser seinen ganz ergebensten Dank aus.

Thesen.

1) Die subkutanen Injektionen von Quecksilberpräparaten bei der Behandlung, der lues kann die Inunktionskur mit unguentum cinereum nicht verdrängen.

2) Bei der Bluttransfusion darf nur defibrinirtes Blut verwendet werden.

3) Die ätiologische Stellung der Influenza lässt sich bis jetzt noch nicht sicher bestimmen.